

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° 269

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(*Mention Médecine*)

PAR

Aron ROTENBERG

Né le 14 février 1911, à Radomsko (Pologne).

Contribution à l'étude de
l'infection hépatique chez le nourrisson,
secondaire à l'infection ombilicale

(A propos d'une observation avec radiognostic lipiodolé)

Président : M. LEREBoullet, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1937

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(*Mention Médecine*)

PAR

Aron ROTENBERG

Né le 14 février 1911, à Radomsko (Pologne).

Contribution à l'étude de
l'infection hépatique chez le nourrisson,
secondaire à l'infection ombilicale

(A propos d'une observation avec radiognostic lipiodolé)

Président : M. LEREBoullet, Professeur.

PARIS
JOUVE & C^{ie}, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

1937

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPEP.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBÉCOURT.
	H. CLAUDE.
	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	FUNCK Pathologie chirurgicale.
BARIETY Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BENARD (Henri) Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BEZANÇON	
(Justin) Hydrologie.	GAYET Physiologie.
BOULIN Pathologie médicale.	DE GENNES .. Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.	GIROUD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.	HAGUENAU.... Pathologie médicale.
CHEVALLIER.. Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
COSTE Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
DOGNON Physique.	HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
FEY Urologie.	JOANNON Hygiène.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.

MM.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophthalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIERS Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 PHILIBERT ... Bactériologie.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRÛLÉ.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SÉZARY.

} Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCC.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER, Clinique chirurgicale.
 MOURE.
 QUENU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

MM.
 ECALLE.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL.
 METZGER.

} Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé.
 LEDOUX-LEBARD
 PHILIBERT, agrégé
 RUPPE
 WEIL-HALLE

Education physique.
 Radiologie clinique.
 Microbiologie.
 Stomatologie.
 Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552819_0025

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Faible hommage de piété filiale.

A MA MERE

A MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. LEREBoullet

Professeur d'Hygiène et de Clinique de la Première Enfance
Médecin de l'Hospice des Enfants Assistés
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

*Hommage de profonde reconnais-
sance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MARCEL LELONG
Médecin des Hôpitaux de Paris

*Qui m'a si cordialement aidé de sa
grande expérience dans la rédaction
de cette thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression de nos remerciements les
plus sincères.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL AIMÉ
Médecin-radiologiste des Hôpitaux

*Pour l'intérêt qu'il nous a manifesté
et en souvenir de deux années pas-
sées dans son service, où il eut la
bonté de m'agréer pour remplir les
fonctions d'externe.*

*Qu'il me permette de lui exprimer
ici ma très profonde reconnaissance
et ma respectueuse affection.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LÉBOUCHARD
Assistant en radiologie des Hôpitaux de Paris

A MES MAÎTRES DE LA FACULTE

ET DES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX DE REIMS

INTRODUCTION

Grâce à la permission bienveillante de M. le Professeur P. LEREBoullet, nous avons eu l'occasion de suivre à l'Hospice des Enfants Assistés un nourrisson de 3 mois atteint d'abcès du foie fistulisé à l'ombilic, étudié par M. le Professeur agrégé Marcel LELONG et par notre maître, M. le Dr. Paul AIMÉ, et dont l'observation a été présentée par eux dernièrement à la Société de Pédiatrie¹.

Cette observation est curieuse à plus d'un titre. Nous devons à l'obligeance de nos maîtres d'avoir pu la prendre comme sujet de notre thèse et nous désirons dans ce travail en souligner les caractères intéressants :

- la latence de l'évolution de l'infection;
- la possibilité du diagnostic in vivo grâce à l'injection de lipiodol; ce qui contraste avec les observations antérieures, dans lesquelles le diagnostic n'a généralement été reconnue qu'à l'autopsie;
- et enfin la curabilité de la lésion.

Nous soulignons tout particulièrement les résultats de l'enquête radiologique, qui a permis d'obtenir chez un nourrisson une image très complète des voies biliaires extra-hépatiques.

(1) Marcel LELONG, P. AIMÉ et JOSEPH : Abcès du hile du foie fistulisé à l'ombilic, chez un nourrisson de 3 mois. Radiodiagnostic lipiodolé. Guérison. Société de Pédiatrie, 16 février 1937.

I. INFECTIONS OMBILICALES

Les infections ombilicales, autrefois fréquentes et entraînant une mortalité considérable, passent aujourd'hui pour rares. Mais en réalité, si les grosses lésions superficielles remontent à la préhistoire septique, les lésions profondes, les septicémies sont encore fréquentes et ne passent pour exceptionnelles que parce qu'on en méconnaît souvent l'origine.

La plaie ombilicale résultant de la chute du cordon par ses rapports intimes avec des vaisseaux béants sous-jacents, est le point le plus fragile de l'organisme pendant les premières semaines de l'existence. L'infection ombilicale ne frappe pas l'ombilic seul. Elle peut déterminer des lésions viscérales toxiques ou infectieuses qui, en dehors de leur danger immédiat, peuvent avoir chez l'enfant des répercussions à longue échéance.

Sans doute, depuis longtemps, on connaissait les infections ombilicales, et on leur accordait une grande importance.

Mais les livres classiques, ne parlaient que des lésions externes, visibles, objectives de la région ombilicale : l'érysipèle, le fungus, l'omphalite ulcéro-membraneuse, phlegmoneuse ou gangréneuse, l'ulcé-

ration, etc. On écartait toute idée d'infection ombilicale, quand on ne voyait rien à l'ombilic.

M. PORAK, en 1899, a eu le très grand mérite de montrer que l'infection ombilicale peut avoir des conséquences immédiatement ou tardivement graves avec des lésions superficielles imperceptibles. Une infection de l'ombilic même légère et méconnue peut toucher profondément le foie. Cette infection peut agir lentement, dans certains cas, entraînant des troubles de la nutrition générale de nourrisson jusqu' alors inexpliqués.

Certaines formes de l'infection ombilicale, atténuées, silencieuses, curables, peuvent passer inaperçues; leurs conséquences sont en général tardives et apparaissent au delà des premiers mois de la vie.

L'infection ombilicale agit à distance :

1°) Soit en essayant des germes qui déterminent des lésions profondes.

2°) Soit par les toxines sécrétées au niveau des foyers ombilicaux.

3°) Soit, enfin, en cas de guérison, par des séquelles succédant aux lésions aiguës et entraînant pour l'avenir un état de moindre résistance de l'organe atteint.

Les microbes peuvent s'étendre jusqu'aux vaisseaux ombilicaux, entraînant de la périartérite ou de la périphlébite, avant de pénétrer dans leur lumière. L'infection des vaisseaux ombilicaux est primitive ou secondaire à l'infection de la plaie ombilicale. L'infection primitive des vaisseaux encore perméa-

bles, détermine des septicémies mortelles en quelques jours.

La paroi des vaisseaux atteints secondairement, n'oppose à la pénétration des germes dans leur lumière perméable qu'un obstacle passager, mais qui suffit en général pour permettre le développement d'une endo-vascularite organisant le caillot et tendant à empêcher ou au moins à retarder la diffusion des germes; d'où les accidents tardifs de septicémie succédant à une infection superficielle légère et depuis longtemps guérie en apparence.

L'infection se propage en général au-dessous de l'ombilic par péri-artérite et au-dessus par endophlébite. Cette topographie assez constante dépend des conditions anatomiques : rétraction des artères aux parois épaisses et béance de la veine aux parois plus minces.

M. DURANTE a souvent relevé au cours de ses autopsies des abcès le long des vaisseaux ombilicaux, soit des abcès sous-hépatiques, soit une hépatite aiguë, chez des enfants n'ayant pendant leur vie, présenté que quelques troubles digestifs (de l'ictère) sans aucune altération clinique de l'ombilic.

Fréquemment aussi, les abcès secondaires aux lésions primitives de la plaie ombilicale s'ouvrent au dehors à travers la cicatrice qui se rompt. Si cette rupture est assez précoce, l'évacuation se fait complètement, et, à moins d'autres lésions concomitantes, la guérison survient sans autre complication.

La chute du cordon se produit en général du 4^e au

6^e jour. Elle est souvent retardée chez le débile où elle ne s'effectue parfois que du 10^e au 13^e jour. Toutefois la cicatrisation définitive, transformant les vaisseaux en des cordons fibreux, est toujours longue à se parfaire, et ce n'est qu'à la fin du 1^{er} mois qu'on peut la considérer comme complète.

Même après la chute du cordon le tissu cicatriciel qui recouvre la lumière des vaisseaux est extrêmement mince et n'offre qu'une barrière facilement rompue, au-dessous de laquelle un caillot incomplètement organisé se défendra mal contre la pénétration des germes.

L'ombilic n'est pas seulement une plaie, une porte ouverte qu'il faut surveiller jusqu'à cicatrisation, jusqu'à la fin du 1^{er} mois, mais également un point de moindre résistance qui peut être la source d'accidents graves dont l'origine est facilement méconnue.

Nous devons donc toujours penser à l'ombilic, non seulement lorsque l'enfant est malade avant la fin du premier mois, mais aussi lorsque, ultérieurement, et sans cause suffisante, un viscère, et le foie particulièrement, se montre en état d'infériorité au cours de la première enfance.

II. LÉSIONS DU FOIE AU COURS D'UNE INFECTION OMBILICALE

Les lésions hépatiques sont habituelles dans l'infection ombilicale. Le foie, par ses connexions anatomiques, est de beaucoup l'organe le plus souvent intéressé. Suivant les différentes modalités cliniques et anatomiques, DURANTE décrit une forme aiguë et une forme chronique, évoluant plus ou moins rapidement vers la mort et une forme bénigne, susceptible de guérison.

L'hépatite aiguë, les abcès volumineux, l'infarctus du foie réalisent au point de vue clinique le syndrome de l'insuffisance hépatique aiguë. A côté de l'hépatite infectieuse inflammatoire, DURANTE place l'hépatite dégénérative (dégénérescence et nécrose aiguë des cellules hépatiques).

La forme chronique présente une durée plus longue que la forme précédente. Elle évolue sous forme de troubles progressifs de la sécrétion hépatique. L'enfant meurt sans cause apparente ou à la suite de troubles intestinaux secondaires. A l'autopsie, on trouve une atrophie jaune du foie.

Mais l'infection ombilicale n'est pas toujours aussi grave. A côté des formes mortelles, il existe des formes bénignes. Les lésions hépatiques produites par

l'infection, si elles ne sont trop intenses, peuvent s'éteindre ou continuer à évoluer, sous une allure chronique déterminant une sclérose sur laquelle DE KERVILLY et GUÉNIOT ont attiré l'attention. Ces auteurs pensent que certains gros foies observés pendant les premiers mois, sans causes étiologiques suffisantes peuvent être secondaires à une infection ombilicale prolongée, avérée ou occulte.

Il semble donc que les altérations qui ont évolué pendant les premiers mois de l'existence, mêmes guéries laisseront des traces sous forme d'une fragilité plus grande de la glande hépatique, et l'on peut trouver ici le point de départ de certaines affections du tube digestif, de certaines localisations pathologiques qui apparaîtront et évolueront ultérieurement chez l'individu.

III. SYMPTOMES GENERAUX COMMUNS A TOUTES LES INFECTIONS OMBILICALES

LAMBERT, AUDION indiquent comme symptômes communs à toutes les infections ombilicales la fièvre, les troubles gastro-intestinaux et accessoirement l'ictère :

1°) La fièvre suit généralement une marche irrégulière. Le début de l'infection est annoncée quelquefois par un petit crochet de $1/2$ à 1 degré ne durant que 24 à 48 heures. Les grandes courbes à larges oscillations sont rares et l'on voit des cas de septicémie évoluer vers la mort, parfois sans fièvre ou même avec hypothermie.

2°) Les phénomènes gastro-intestinaux peuvent être tenaces, mais ne prennent de l'importance que lorsque l'état se complique d'insuffisance hépatique.

3°) DURANTE considère l'ictère comme un symptôme très important. S'il n'est pas constant, il est de tous les symptômes généraux le plus fréquent. Cet auteur croit qu'une notable partie des ictères des nouveau-nés, apparaissent quelques jours après la naissance et sans troubles digestifs prémonitoires, relèvent de cette origine.

L'ictère est le symptôme prédominant dans les formes septicémiques, mais dans les formes bénignes,

on n'observe parfois qu'un ictère léger qui ne dure que quelques jours.

4) LAMBERT insiste également sur la perte de poids prolongée et excessive. En réalité c'est un signe qui n'a rien de caractéristique. C'est un signe de dénutrition.

La marche de l'infection varie dans chaque cas particulier, suivant le siège de la lésion, sa diffusion, la virulence microbienne et la résistance du sujet.

L'ombilic s'infecte en général les 4 ou 5 jours qui suivent la chute du cordon, mais les accidents tardifs (15^e au 20^e jour), ne sont pas exceptionnels.

Les formes chroniques relèvent en général d'abcès. Il existe d'abord quelques poussées fébriles, puis la fièvre tombe ensuite; l'ictère peut apparaître, mais disparaît rapidement pour faire place à une pâleur intense malgré une alimentation régulière. Des troubles digestifs apparaissent alors par acholie ou dyscholie. Les selles sont mal digérées, blanchâtres. L'enfant meurt subitement sans cause apparente avec des phénomènes dyspeptiques secondaires.

L'abcès peut s'ouvrir quelquefois en dehors à travers la cicatrice qui se rompt au cours d'un nettoyage. Si cette rupture est assez précoce, l'évacuation se fait complètement et au moins d'autres lésions concomitantes, la guérison survient sans autre complication.

Tel est le cas de l'observation que nous rapportons. Nous n'avons pas retrouvé les signes généraux classiques de DURANTE. Le seul symptôme a été l'apparition du pus teinté de bile à l'ombilic :

OBSERVATION

(MM. Marcel LELONG, P. AIMÉ et JOSEPH. *Société de Pédiatrie*,
16 février 1937).

L'enfant B. Jeanne, née le 15 août 1936, est admise le 10 novembre 1936 à la clinique Parrot (Professeur Pierre LEBROULLET) pour une fistule ombilicale.

Née à terme, de poids de naissance inconnu, elle est la première enfant de parents bien portants. Pas de fausse couche.

L'enfant, après quelques jours seulement d'essai d'allaitement maternel, est mise au lait condensé.

La chute du cordon s'est faite à la date habituelle, mais la cicatrisation de la plaie ne s'est jamais faite complètement. L'ombilic s'est recouvert d'une croûte épaisse. Cette croûte est tombée au bout d'une huitaine de jours, la plaie laissant s'écouler un pus assez fluide et de coloration jaune : une fistule était constituée. Pendant cette période, les parents n'ont pas pris la température de l'enfant; leur attention n'a été attirée par aucun trouble apparent de la santé générale de l'enfant. Il n'y a pas eu d'ictère.

A l'admission le 10 novembre 1936, l'enfant, âgé de 3 mois, frappe surtout par une hypotrophie notable; le poids n'est que de 3 kg. 250, la taille est de 55 centimètres; il n'y a pas de pannicule adipeux sur l'abdomen; partout ailleurs la graisse est présente, mais diminuée.

L'ombilic paraît normal : il n'est pas rouge, ses plis ne sont pas épaissis, il n'y a pas de croûte. Mais il en suinte une petite quantité d'un pus peu épais, jaune verdâtre, qui nécessite la mise en place permanente d'une compresse. Chaque fois que l'on change l'enfant, la compresse est souillée par une large tâche jaune. La pression de l'hypocondre droit augmente considérablement l'écoulement. Le pus qui

s'échappe de l'orifice contient, outre des leucocytes altérés, quelques hématies, des débris cellulaires, des pigments biliaires. Un examen bactériologique n'a pas été fait.

La quantité de l'écoulement est variable. Quand la fistule donne peu, les selles de l'enfant sont colorées normalement; quand la fistule laisse sourdre un pus abondant et teinté de bile, les selles sont complètement décolorées; à ce moment les selles sont très pauvres en pigments biliaires et riches en savons et en graisses neutres.

La coloration de la peau et des muqueuses est normale.

Les urines sont normales : elles ne contiennent ni pigments, ni sels biliaires.

L'abdomen n'est pas gros; il n'y a ni circulation veineuse collatérale, ni ascite, ni météorisme excessif.

Le foie est nettement gros; il débore de trois travers de doigt le rebord costal; il est de consistance plus ferme que normalement. La rate est perçue à la palpation; elle ne semble pas hypertrophiée.

Le reste de l'examen clinique permet de noter un érythème fessier intense, un intertrigo rétro-auriculaire droit, une otite droite vestige d'infections rhino-pharyngées à répétition que l'on considère comme la cause principale de l'hypothrepsie de l'enfant. Le squelette est normal, la température est normale.

La réaction de Wasserman pratiquée dans le sang est négative, de même que la réaction de Kahn.

Examen de sang :

Globules rouges	3.420.000
Globules blancs	24.000
Hémoglobine	65 %
Valeur globulaire	0,85

Pourcentage leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	47
— éosinophiles	0,5
Mononucléaires grands	4
— moyens	33
— lymphocytes	1

Métamyélocytes	1
Myéloblastes	2,5
Lymphoblastes	4,5
Cellules indifférenciées	0,5
Légère anisocytose.	

Le 20 novembre, on introduit aisément par l'orifice fistuleux une sonde urétrale molle qui pénètre en haut et à droite de 4 à 5 centimètres. Sous l'écran, on injecte par la sonde 20 centimètres cubes de lipiodol.

On voit d'abord apparaître une flaque lipiodolée à la partie inférieure de l'ombre hépatique. Puis, on assiste à la réplétion presque simultanée des canaux hépatiques, avec les fines arborisations de leurs branches intrahépatiques, du canal cystique, de la vésicule biliaire, et du cholédoque par le lipiodol qui pénètre ensuite dans le duodénum et injecte les anses grêles.

Le lendemain de cette exploration, la fistule est fermée. Depuis, elle ne s'est plus rouverte, et les selles ont toujours été normalement colorées.

Du 10 novembre au 28 novembre, date de la reprise du nourrisson par ses parents, le poids n'a pas cessé de croître; l'enfant est repris par ses parents pesant 3 kg. 900.

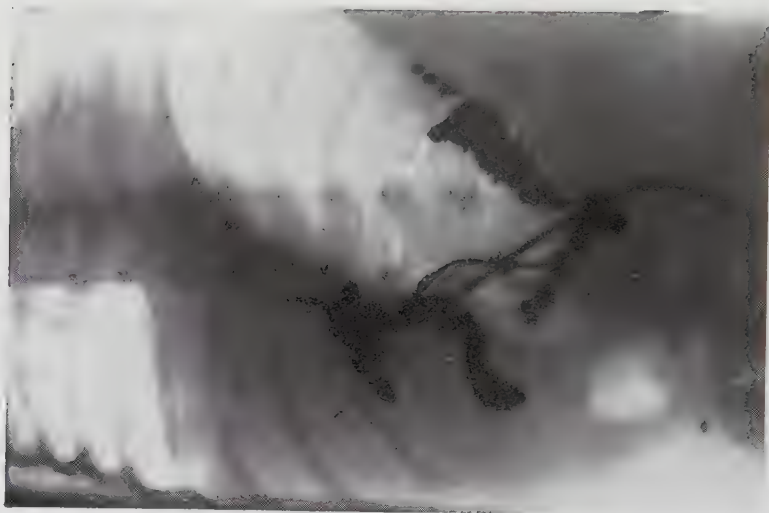
Nous noterons dans cette observation les points suivants, particulièrement instructifs :

1°) La latence de l'infection, les premières manifestations de l'infection ombilicale n'apparaissent que très tardivement après la chute du cordon (3 mois environ après).

2°) L'absence complète des signes généraux et l'évolution silencieuse de l'infection.

3°) La guérison et l'amélioration de l'état général du nourrisson.

PLANCHE I

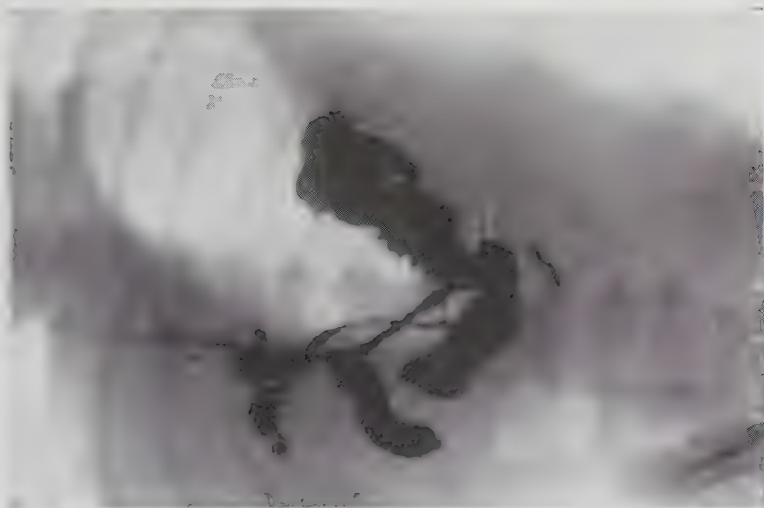


2

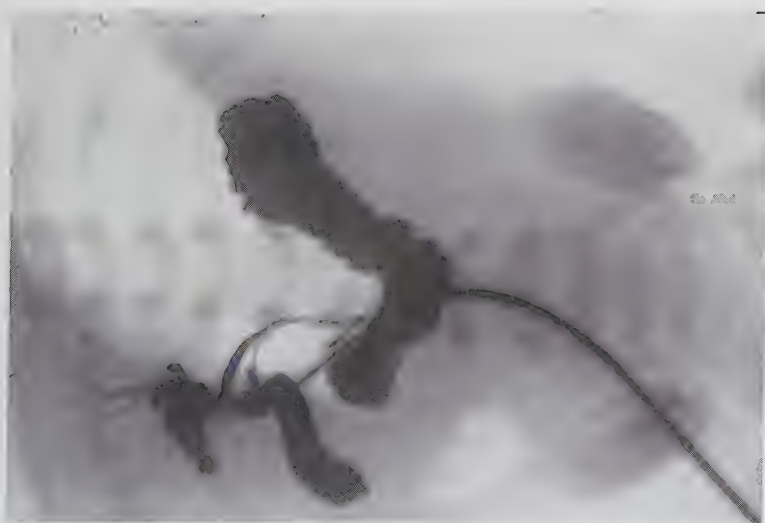


1

PLANCHE II



1



2

4°) Mais surtout attirons l'attention sur l'intérêt dans ce cas de l'injection de lipiodol, qui, pour la première fois, a notre connaissance, a permis le diagnostic de la lésion in vivo.

IV. ETUDE RADIOLOGIQUE

DES CANAUX BILIAIRES CHEZ LE NOURRISSON

Anatomo-radiologie :

Les travaux sur ce sujet sont rarissimes. Nous n'avons trouvé de description de la vésicule biliaire chez les nourrissons et dans la première enfance que dans LÜTKENS. Cet auteur trouve toujours une très forte fixation de toute la vésicule biliaire à la face inférieure du foie. Cette fixation est moins marquée avec l'âge et on voit, peu après, apparaître le méso-infundibulum.

La vésicule présente une forme cylindrique, la partie moyenne est la plus étroite et le pôle inférieur n'est pas plus large que le supérieur, ce qui fait dire que le fond manque. LÜTKENS insiste sur ce fait. Il considère le développement ultérieur du fond de la vésicule biliaire comme une acquisition de l'âge et de la station verticale.

La mobilité du pôle supérieur de la vésicule est faible; les différentes parties se distinguent mal. Mais à la suite, le poids exercé par la vésicule produit une augmentation de longueur des moyens de fixation. Cet allongement progressif se poursuit jusqu'à la puberté, époque à laquelle il se fait une stabilisation des moyens de suspension.

La mobilité de la vésicule est moins grande que celle de l'adulte. L'ombre est très marquée et la fonction de concentration est bonne. Le temps que cette vésicule met à évacuer son contenu sera vraisemblablement plus court que chez l'adulte.

Telle est la description de la vésicule biliaire chez les nourrissons d'après LÜTKENS.

Examen radiologique :

WEBER a eu l'occasion d'examiner de très jeunes enfants (3 ans) par la méthode des injections intraveineuse de tétraïode (IODTETRAGNOST) obtenant des résultats positifs dans 24 cas des enfants normaux. L'ombre de la vésicule opacifiée était très nette et homogène. La fonction de concentration du liquide opacifiant est généralement bonne.

La méthode de la cholecystographie orale est difficilement réalisable chez les enfants.

L'opacification des canaux biliaires chez l'adulte, à l'état normal, peut être obtenue au cours de la cholecystographie, lors de l'étude de l'évacuation. Le canal cystique apparaît souvent, le cholédoque plus souvent. On n'a pas signalé jusqu'ici d'opacification du canal hépatique après introduction intraveineuse, ou pérorale du produit iodé.

L'image du canal cystique est fugace; elle n'apparaît qu'au moment précis où le contenu opaque de la vésicule est expulsé. L'emploi des sériographies est nécessaire pour la fixer.

L'étude des voies biliaires se fait principalement par l'injection de lipiodol dans la sonde de drainage après cholécystostomie. La progression du liquide opaque au départ de la vésicule est intéressante à suivre à la radioscopie et donne des renseignements sur la perméabilité des différents segments des voies biliaires. En fixant ensuite par quelques radiographies les temps principaux du remplissage et de l'évacuation, on obtient des documents très utiles.

Le lipiodol injecté, après avoir rempli les canaux biliaires passe dans le duodénum, dont il dessine la muqueuse.

Inspirés par les travaux de notre maître, M. AIMÉ, sur l'opacification de l'ensemble des canaux biliaires chez l'adulte au cours d'un drainage thérapeutique de la vésicule après cholécystostomie, nous avons injecté sous l'écran, à notre nourrisson de 3 mois, 20 centimètres cubes de lipiodol par l'intermédiaire d'une sonde molle, introduite par l'orifice fistuleux. Nous sommes alors arrivés à opacifier simultanément la vésicule et les canaux biliaires extra-hépatiques, et même les fines arborisations intra-hépatiques. Insistons sur l'absence des phénomènes de toxicité. Notre injection a été parfaitement inoffensive et le lendemain de l'examen elle a provoqué une fermeture complète de la fistule.

Etant donné les conditions anormales de cet examen : l'existence d'une fistule hépato-ombilicale, la brusquerie de l'injection de lipiodol, l'injection d'un liquide non physiologique, elles nous ne permettent

pas d'avoir une opinion sur la physiologie de la vésicule biliaire. Cette observation nous a paru intéressante d'un triple point de vue :

1°) d'avoir obtenu une image radiologique de toutes les voies biliaires d'un nourrisson de 3 mois.

2°) d'avoir montré ainsi que les voies biliaires du nourrisson de 3 mois ne diffèrent pas radiologiquement parlant, des voies biliaires de l'adulte. Le fond de la vésicule existe contrairement à ce que dit LÜTKENS.

3°) d'avoir montré une fois de plus la tolérance des voies biliaires au lipiodol.

CONCLUSIONS

Nous avons rapporté l'observation d'un nourrisson de 3 mois, qui présentait une fistule ombilicale avec écoulement de pus et de bile, communiquant avec un abcès du hile du foie.

1°) du point de vue pathogénique, l'enchaînement des faits peut se reconstituer ainsi : infection de la plaie ombilicale; phlébite de la veine ombilicale; abcès péri-phlébitique dont le siège, en plein hile du foie, est très probablement intra-hépatique, établissant une communication entre les voies biliaires extra-hépatiques et l'orifice ombilical par la veine ombilicale restée perméable parce qu'infectée. L'alternance des selles colorées ou décolorées s'explique par le fonctionnement intermittent de la fistule biliaire.

2°) du point de vue clinique, il nous paraît capital de souligner la latence complète de cet abcès : le seul symptôme a été l'apparition de pus teinté de bile à l'ombilic.

3°) Les conditions de l'examen méritent aussi d'être retenues.

Ici, pour la première fois à notre connaissance, le diagnostic a pu être fait sur le vivant, grâce au lipiodol. L'injection de lipiodol nous a donné des rensei-

gnements utiles sur l'anatomo-radiologie de la région. Nous avons obtenu une image radiologique de toutes les voies biliaires d'un nourrisson de 3 mois. L'image obtenue est absolument identique à celle des voies biliaires de l'adulte, contrairement à l'opinion de LÜTKENS.

4°) Par cette observation, la preuve est faite que l'infection ombilicale peut exister et se traduire par des manifestations au-delà des premières semaines de la vie, même après 3 mois. Cette notion n'est pas classique.

Mais surtout des complications peuvent survivre à une infection ombilicale guérie ou passée inaperçue; à l'origine de ces séquelles, il faut savoir retrouver l'étiologie ombilicale. Notre nourrisson, guéri de sa fistule ombilicale, reste porteur d'une hépatomégalie. Cette observation semble démontrer qu'au moins pendant les premiers mois de la vie certains gros foies peuvent être secondaires à une infection ombilicale prolongée, avérée ou occulte.

Vu : Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu : Le Président de la Thèse,
LEREBOULLET.

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AIMÉ (P.). — L'exploration du foie et de la vésicule biliaire. *L'Encyclopédie médico-chirurgicale*, 1936.
- AUDION. — Contribution à l'étude de l'ombilic et des infections ombilicales chez le nouveau-né. *Thèse de Paris*, 1900.
- DURANTE. — Contribution à l'étude du foie dans l'infection ombilicale. *Bulletin de la Société d'Obstétrique*, 1907.
- DURANTE et BURNIER. — Infection ombilicale latente avec localisations septiques multiples. *Bulletin de la Société d'Obstétrique*, 1907.
- DURANTE. — Infection ombilicale et lésions hépatiques. *Archives de Médecine des Enfants*, 1908.
- DURANTE. — De l'infection ombilicale. Leçons du Jeudi soir à la Clinique Tarnier. Vigot, 1924.
- LELONG Marcel, Aimé et Joseph. — Abscess du hile du foie fistulisé à l'ombilic. *Société de Pédiatrie*, 16 février 1937.
- LÜTKENS. — Aufbau und Funktion der Extrahepatischen Gallewege. Leipzig. Vogel.
- DE KERVILLY et GUÉNIOT. — La sclérose du foie dans l'infection ombilicale. *Bulletin de la Société d'Obstétrique*, 1910.
- NEMOURS-AUGUSTE. — Radiologie de la vésicule biliaire. Masson, 1934.
- PORAK et DURANTE. — Infections ombilicales du nouveau-né. *Archives de Médecine des Enfants*, 1905.
- WEBER. — Die Cholecystographie bei Kindern. *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 1927.

